FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 59

Le signe de Chwosteck en milieu scolaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 23 Décembre 1943

PAR

Josette PASSERON née RICHELME

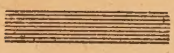
née le 17 juillet 1920, à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. GIRAUD	*Président*
	ROGER POINSO BRAHIC	*Assesseurs*

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
1943

Le signe de Chwosteck en milieu scolaire



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Le signe de Chwosteck en milieu scolaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 23 Décembre 1943

PAR

Josette PASSERON née RICHELME

née le 17 juillet 1920, à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. GIRAUD	*Président*
	ROGER POINSO BRAHIC	*Assesseurs*

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
1943

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL. *Assesseur :* F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE. OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargés de Cours honoraires : TIAN,

Secrétaire : J COMTE *Bibliothécaire :* Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	N...
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N....
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALIER
Thérapeutique	POINSO.
Professeur sans chaire	DUBOULOZ
Professeur sans chaire	SAUTET
Professeur sans chaire	POURSINES

Chargés de cours

Clinique dermatologique ..... VIGNE
Hydrologie clinique et thérapeutique ..... PIERI

Agrégés en exercice

MM.	MM.
BERTHIER	DELPHAUT
BALANSARD	R. IMBERT
BRAHIC	PAILLAS
FIGARELLA	AUDIER
ARNOUX	DOR
CHOSSON	RECORDIER
	SALMON

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale ..... DERRIEN
Physiologie ..... DONNET
Physique ..... ROUX

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique ..... SALMON
Chimie minérale ..... ARNOUX
Clinique de la tuberculose ..... BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses ..... PERIOT
Clinique chirurgicale infantile ..... IMBERT
Clinique stomatologique ..... ACHARD
Clinique gynécologique ..... FIGARELLA
Médecine opératoire ..... DOR
Microbiologie (Pharmacie) ..... BOYER
Neuro-Chirurgie ..... ARNAUD
Obstétrique ..... CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) ..... DELPHAUT
Psychiatrie ..... ALLIEZ
Toxicologie ..... GUILLOT
Chimie organique ..... DUMAZERT

A MA MERE

In memoriam

A MON PERE

Faible hommage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance.

A MON MARI

A MES FRERE ET SŒURS

AUX MIENS. A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Paul GIRAUD

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait un très grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

Très respectueusement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur H. ROGER
Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur R. POINSO
Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé J. BRAHIC
Médecin des Hôpitaux

Respectueusement

A Monsieur le Docteur SANSOT

Ancien Interne

Chef de Clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine

Il nous a donné le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses conseils.

Nous l'en remercions très vivement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE MARSEILLE

et particulièrement à

Monsieur le Professeur agrégé SALMON
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur RAYBAUD
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur FRANÇOIS
Médecin des Hôpitaux

Dans les services desquels nous avons eu l'honneur de remplir les fonctions d'externe.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE TOULON

et particulièrement à

Monsieur le Docteur LONGCHAMPT
Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur ESCARTEFIGUES
Dermatologiste des Hôpitaux

Monsieur le Docteur JOURDAN
Ancien chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de Montpellier
Chirurgien des Hôpitaux

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'Interne.

A Monsieur le Docteur LAURES

A Monsieur le Docteur MEGE

A Monsieur le Docteur R. JEAN

A Monsieur le Docteur ALBERGINIE
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur G. JEAN

A Monsieur le Docteur DUMAS
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur ANGLES D'AURIAC

A Monsieur le Docteur DEMOUY

A Monsieur le Docteur REBOUL
Médecins spécialistes des Hôpitaux

Respectueusement.

A MES CAMARADES

Historique

Pendant très longtemps, le signe de Chowsteck a été considéré comme un des signes essentiels de la Tétanie et même un signe pathognomonique de cette affection. Son historique est donc inséparable de celle de cette maladie, puisque c'est dans la Tétanie qu'il a été décrit pour la première fois.

La première description de cette affection est due à Dance qui, en 1831, publie ses « observations sur une espèce de tétanos intermittent Dance en fait une sorte de « fièvre intermittente » sans oser se prononcer sur sa nature exacte. En 1832; paraît le mémoire de Tonnele sur une « nouvelle maladie convulsive des enfants ». Trousseau, en 1845, décrit « la contracture intermittente de nourrice ». En 1852, Lucien Corvisart dans sa thèse, qualifie cette affection de Tétanie, appellation désormais adoptée. Mais, on ne comprenait alors sous cette dénomination que les accès de contractures des extrémités. Des recherches ultérieures devaient enrichir cette symptomatologie. Elle se manifeste, en effet, de plusieurs façons pouvant intéresser tout le système musculaire strié.

Les contractures des extrémités en sont la première connue et peut-être la plus typique des manifestations. Elles sont bilaérales, symétriques et intéressent avant tout le membre supérieur prédominant à l'extrémité elles réalisent l'attitude classique de la main d'accoucheur ; les doigts semi-fléchis sont serrés les uns contre les autres, le pouce fortement appliqué contre la face palmaire creusée en gouttière.

Chez le nourrison cependant, l'aspect est souvent différent, la main est à demi-fermée avec les doigts sur le pouce.

Au niveau du membre inférieur, c'est le spasme carpo pédal, la plante est creusée, le dos du pied cambré, la cuisse et la jambe restent en demi-extension.

Les contractures peuvent s'étendre, gagner les muscles de la nuque, réaliser le torticolis spasmodique et même un véritable opisthotonos par atteinte des muscles des gouttières vertébrales.

Localisée au pharynx, la Tétanie réalise le laryngo spasme avec l'apparition brusque à la suite d'un glousse-ment d'une véritable apnée pouvant durer une demi-minute avec reprise ultérieure des mouvements respiratoires.

Ces accès de laryngo spasme peuvent se répéter à plu-sieurs reprises, se compliquer de contraction de l'hémidia-phragme avec hoquet et même s'accompagner de contracture du diaphragme réalisant le phréno glottisme de Bouchut. L'asphyxie ou la syncope mortelle sont à craindre.

Aussi est-il d'un puissant intérêt, atendu la fréquence relative de cette affection, parfois grave et la possibilité d'une mise en œuvre d'une thérapeutique agissante d'en connaître l'étiologie.

Enfin, il existe une forme éclamptique avec secousses cloniques localisées ou généralisées pouvant évoluer seule ou s'accompagner de contractures des extrémités. Notion récemment acquise et dont l'importance est considérable. Nombre d'auteurs considèrent, en effet, qu'une forte pro-portion des convulsions de la première enfance sont dues à la Tétanie et c'est là un élément de bénignité dans l'évolu-tion qu'il importe de souligner.

Telles sont les principales manifestations de la Tétanie, donnant dans l'ensemble, un syndrome aux éléments assez divers, mais relevant tous d'un état qualifié de spasmophilie. Mais à côté, il est toute une série de signes que l'examen clinique peut mettre en évidence et qui sont la preuve d'une hyperexcitabilité nerveuse.

Le signe de Trousseau, réalisé par l'apparition de la contracture en main d'accoucheur par compression prolon-gée du bras.

Le signe de Schlésinger qui réalise le même phéno-mène au membre inférieur par compression de la cuisse.

Le signe de Lust, qui consiste en une contraction du long péronier latéral par percussion du sciatique poplité externe au niveau du col du péroné.

Le signe de Chowsteck enfin, qui par percussion du facial réalise une contraction en éclair des muscles de la face.

La connaissance de ces signes rencontrés au cours des manifestations tétaniques formant le complément symptô-matique de cette affection a permis en quelque sorte de re-cherher la Tétanie avant qu'elle ne se manifeste d'une façon nette. D'où la recherche de ces divers signes en clinique et la conclusion tirée de leur présence équivaut à la certitude d'un état tétanique muet, toujours susceptible cependant de

s'extérioriser par l'une des manifestations envisagées et réalisant la Tétanie latente.

Il est d'ailleurs des degrés dans la constance des résultats que donnent ces recherches. Et c'est ainsi que le signe de Troussau et autres, sont d'une telle rareté ou d'une inconstance telle que leur absence importe peu. Par contre, il est un signe qui prime par sa fréquence, dont la valeur est considérée comme absolue, c'est le signe de Chwosteck.

C'est en 1876, que Chwosteck, médecin hongrois montre que chez un sujet atteint de Tétanie, si on percute le facial au-dessous de l'os malaire, au milieu d'une ligne qui unit le lobule de l'oreille à la commissure labiale on provoque une contraction en éclair des muscles de la face, plus ou moins étendue comme nous le verrons.

Or, ce signe d'hyperexcitabilité nerveuse a sur tous les signes de même ordre l'avantage d'être, pour ainsi dire, constant et de se rencontrer dans tous les cas de Tétanie et d'autre part, dans les cas de Tétanie latente, d'être le seul que l'on rencontre.

Ces premières notions objectives sont complétées par l'étude des réactions électriques, d'abord la réaction d'Erb qui montre l'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs au cours de la Tétanie. Puis Lassègue, à ses examens un peu frustes substitue l'étude plus précise de la chronaxie que les travaux de Bourguignon mettent rapidement au point.

Les travaux expérimentaux de Gley montrent la similitude des Tétanies spontanées et de celles observées après parathyroïdectomie et Harvier dans sa thèse entreprend l'étude des rapports de la Tétanie et des parathyroïdes.

On s'est demandé par quel mécanisme agissent les parathyroïdes, l'attention s'étant portée sur l'étude des modifications humorales est retenue tour à tour sur :

a) l'hypocalcémie. C'est Quest en 1905, à la suite des travaux de Loeb qui dosa pour la première fois le calcium sanguin chez un tétanique et y trouva une notable diminution. Depuis, de nombreux travaux sont venus confirmer cette première constatation. La question est d'ailleurs actuellement résolue par l'affirmative. Il est reconnu maintenant, disent Rohmer et Woringer que la spasmophilie est due à un trouble de l'équilibre minéral.

Mais l'hypocalcémie n'est pas le seul trouble de l'équilibre humoral, le dosage du phosphore minéral du sang donne dans les affections des parathyroïdes des indications de diagnostic aussi précieuses que le dosage du calcium.

Dans l'hypoparathyroïdisme le phosphore du sang est augmenté. La coexistence d'hyperphosphorémie et d'hypocalcémie est caractéristique de la Tétanie parathyréoprive.

Telle est l'opinion de Rivoire et de Turpin. Mais cette théorie parathyroïdienne ne permettant pas d'expliquer toutes les tétanies, surtout celles de l'adulte, certains auteurs ont invoqué d'autres étiologies.

Maranon, Richet, Pergola et Lesueur, Chabrol et ses collaborateurs ont ressuscité la théorie ovarienne, l'ovaire agissant par hyperfolliculinémie. Cette théorie pourrait expliquer la plus grande fréquence de la Tétanie chez la femme.

Uhlenhuth fait jouer un rôle au thymus pensant qu'il existe un antagonisme entre la fonction thymique et la fonction parathyroïdienne.

H. Roger, Ribadeau, Dumas, Babonneix pensent que parfois la Tétanie relève d'une cause purement nerveuse car on peut la rencontrer dans les malformations cérébrales, les encéphalopathies infantiles et au cours de certaines affections nerveuses de l'adulte.

Nous avons cru utile de rappeler ces quelques faits qui devront retenir notre attention au cours de l'étude du signe du facial. C'est à leur lumière, que, frappé par la fréquence du signe de Chwosteck chez l'enfant en âge scolaire, nous avons voulu connaître son étiologie et en particulier sa valeur séméiologique ; nous étudierons auparavant ses modalités.

Semeiologie du signe de Chwosteck

Le signe de Chwosteck consiste en une contraction en éclair des muscles de la face obtenue par percussion au milieu d'une ligne réunissant le lobule de l'oreille à la commissure labiale du même côté, mais cette contraction n'est pas toujours identique et son auteur lui-même en distingue trois degrés.

Il est faible quand la contraction reste localisée dans le domaine des muscles péribuccaux, c'est le cas le plus fréquent.

Moyen, si cette contraction s'étend à tous les muscles de la moitié de la face avec déviation de traits de ce côté.

Fort, quand se réalise une ébauche de museau de carpe par contraction bilatérale.

Depuis, de nombreuses classifications ont été proposées. O.A. Diessen lui confère aussi trois modalités, il obtient :

Le Chwosteck + + quand s'ajoute à la contraction de l'hémiface celle du frontal.

Le Chwosteck + quand le frontal ne participe pas à la contraction.

Enfin, le Chwosteck faible quand il n'obtient que la contraction de l'élévateur du nez.

Escheriech, Kahn désignent par Chwosteck III une réponse de la commissure labiale avec légère réponse de l'aile du nez.

Chwosteck II une forte réponse de l'aile du nez, de l'orbiculaire et du frontal.

Chwosteck I une réponse des muscles précédents associée à une réponse au niveau de l'oreille.

Pour Phleps le Chwosteck III correspond à une secousse buccale, le Chwosteck II à une réponse buccale et nasale, et le Chwosteck I a une réponse de toute la région du facial.

Pavel, Claudian, Cornateana désignent sous le nom de Chwosteck I la contraction de toute l'hémiface obtenue par la percussion préauriculaire ; sous celui de Chwosteck II la

contraction de la lèvre supérieure et de l'aile du nez par percussion sous rygomatique et sous le nom de Chwosteck III la seule réponse de la lèvre supérieure.

Renard, dans sa thèse, propose une nouvelle classification en tenant compte de deux facteurs : l'étendue de la contraction et son intensité.

En se basant sur la première de ces notions il distingue trois types de Chwosteck, un total, deux partiels : palpébral et labial.

Le Chwosteck est total quand, par la percussion du nerf, on obtient une réponse de toute l'hémiface, qu'au minimum la paupière inférieure, l'aile du nez, la paupière supérieure se contractent ensemble.

Il est dit palpébral quand, seule s'observe une contraction siégeant au niveau de la partie supérieure de l'aile du nez et de la partie interne de la paupière inférieure.

Labial enfin, quand c'est la lèvre supérieure qui entre en mouvement. Mais une fois cette première dénomination donnée, il distingue des degrés dans l'intensité de chacun des trois signes : forte, moyenne ou faible.

Ces diverses classifications nous paraissent compliquées et nous proposons d'appeler : Chwosteck léger une contraction minime des muscles labiaux au niveau du raphé médiam ; Chwosteck intense une diffusion de la contraction toute l'hémiface avec participation des muscles du nez, du front et des paupières.

Le signe de Chwosteck intense, qui est loin d'être le plus fréquemment observé, donne au minimum la contraction de l'hémiface sans intéresser le frontal, dans certains cas, il s'accompagne de la contraction de ce dernier muscle par simple percussion au lieu d'élection. Dans d'autres cas, cette contraction s'observe en percutant plus haut à l'angle externe de l'œil. On dit alors que le signe de Weiss existe.

Une constatation s'impose de ce fait, c'est que le signe de Chwosteck et le signe de Weiss ne sont en réalité que des phénomènes de même ordre, puisque le résultat peut être obtenu, soit par percussion simple, soit par percussion en deux points ifférents.

Mais il est d'autre part un fait intéressant, observé chez plusieurs malades présentant un Chwosteck intense et qui vient corroborer cette opinion.

Il est un point classique de percussion situé au milieu de la ligne joignant le lobule de l'oreille à la commissure labiale du même côté où la réponse positive est seule obtenue ou tout au moins dans son maximum. Vient-on en effet

chez certains sujets à Chwosteck particulièrement intense à varier son point de percussion, la réponse varie également. C'est ainsi que cet ensemble qui se trouv réalisé par la percussion au point d'élection se dissocie en contractions moins étendues, mais localisées, si l'on a soin de percuter plus avant là où semble-t-il les filets nerveux se sont éloignés les uns des autres dans leur trajet vers le muscle : la réponse se localise alors dans ces muscles eux-mêmes. Et ce phénomène, obtenu par simple excitation mécanique, est la copie exacte de ce que l'on obtient par excitation électrique.

Il y a donc lieu d'englober sous le nom de phénomène du facial, deux signes décrits par deux auteurs différents mais qui sont de même ordre et de même nature.

Variétés du signe de Chwosteck.

En premier lieu, il faut signaler la variabilité possible du signe de Chwosteck, soit qu'il disparaisse chez un enfant d'un jour à l'autre pour reparaître plus tard, soit même qu'à la suite de plusieurs sollicitations, la percussion qui jusqu'alors avait donné un résultat positif, reste brusquement sans effet. Dans ce cas, l'observation du début est seule valable et d'autre part on conçoit, qu'avant de nier le signe de Chwosteck chez un enfant, il est nécessaire de le rechercher plusieurs jours de suite.

Il existe par ailleurs, des cas assez fréquents où le Chwosteck est unilatéral, c'est-à-dire où la percussion donne un résultat positif d'un côté et négatif de l'autre. On peut leur opposer le Chwosteck intense double où la percussion unilatérale amène une contraction non seulement de ce côté, mais encore du côté opposé. Ces derniers faits sont d'ailleurs rares.

Causes d'erreurs.

Lors de la recherche du signe de Chwosteck, il est nécessaire de prendre deux précautions :

1°) ne pas percuter l'apophyse zygomatique, car il peut se produire en ce point une sorte de réflexe périosté.

2°) ne pas prendre pour un signe de Chwosteck le sim-

ple ébranlement de la face que peut provoquer la percussion de la joue chez un sujet gras. Sans doute cette distinction n'est pas à faire quand une réponse étendue et forte est obtenue, mais il est certains cas où le Chwosteck existe incontestablement et ne se manifeste cependant que par une contraction légère de peu d'étendue. N'est-ce là que la mobilisation de la peau par le choc ou une réponse du nerf percuté ? La question est parfois difficile à résoudre lorsque l'examen ne peut être renouvelé.

Dans ce cas, il nous semble que le sens du mouvement obtenu a une valeur de prèmier ordre.

En cas d'ébranlement simple, on obtient, en effet, un rejet en masse de la lèvre vers le côté opposé, alors qu'au contraire(la signature du Chwosteck est obtenue quand c'est la partie toute interne de la lèvre supérieure du côté opposé qui est animée d'un mouvement d'adduction vers la ligne médiane, la faisant en quelque sorte empiéter sur le côté percuté.

Et, cette déviation nette en cas de Chwosteck intense se retrouve à un faible degré dans les cas douteux surtout, si l'on a soin d'examiner en même temps la partie muqueuse découvrte de la lèvre supérieure où la contraction musculaire se manifeste de façon plus nette.

Tels sont les caractères séméiologiques qui permettent d'affirmer ou non l'existence du signe de Chwosteck. Mais une fois l'existence du signe de Chwosteck prouvée, un autre problème se pose. Le signe du facial est-il un réflexe ou est-il obtenu par la percussion directe du nerf ?

Mécanisme du signe de Chwosteck.

Pour Van Der Elst, le phénomène serait un réflexe dont le trajet sensitif serait dans la V[e] paire cranienne et le trajet moteur dans la VII[e] et pour le prouver, il se base sur les faits suivants :

a) L'anesthésie diminue ou abolit le signe,
b) L'excitation mécanique ou l'effleurage le produisent,
c) Le territoire de déclenchement est toujours le même,
d) La région zygomatique n'a pas de rameau important du VII[e].

Pour d'autres, ce serait une contraction idio-musculaire,

acte purement moteur, sans intervention du système nerveux.

Escherich en fait une contraction, provoquée par l'excitation mécanique du VII[e], car même après anesthésie complète de la joue, le signe peut être mis en évidence. D'autre part, nous avons vu qu'en cas de Chwosteck intense, de nombreux points de percussion donnent lieu à des contractions qui diminuent d'amplitude au fur et à mesure que doivent se dissocier les filets nerveux du facial. Il semble donc que dans ces cas, la percussion de telle ou telle branche nerveuse, mette en action tel ou tel muscle et qu'il faille en conclure à l'action directe.

Pour Startgarner, le spasme des artérioles les plus fines des branches nerveuses du facial, rendrait le nerf hyperexcitable car des frictions énergiques ou des compresses chaudes feraient disparaître le signe et la vaso constriction expliquerait la pâleur fréquente des sujets qui a été souvent signalée.

Pavel, Claudian et Cornateana, ayant observé la persistance du signe de Chwosteck 9 fois sur 31 cas de paralysie faciale, pensent que dans certains cas, l'origine réflexe est en cause mais que dans d'autres cas il fut invoquer l'excitation mécanique des nerfs et des muscles.

Toutes ces théories ne sont pas pleinement satisfaisantes et à l'heure actuelle nous ne pouvons que conclure à notre ignorance de la physio pathologie du signe de Chwosteck, aucun argument irréfutable ne nous permettant d'expliquer cette contraction.

Fréquence du signe de Chwosteck

Le signe de Chwosteck dont on a pu dire que sa présence est l'exception et son absence la règle, est plus fréquent chez le grand enfant qu'on ne s'attendait avant de l'avoir constaté.

La fréquence chez l'enfant.

Les différentes recherches pratiquées jusqu'à ces dernières années montrent que le signe de Chwosteck est positif dans 20 à 30 % des cas. Renard dans sa thèse étudie 512 sujets sains ou venus consulter pour des affections quelconques, d'ordre médical ou chirurgical, sur ces 512 enfants il trouve : 139 cas positifs, soit une proportion de 26,5 %.

A l'étranger, les chiffres sont à peu près identiques de Michali à Milan trouve 24 % de cas positifs. O'Nagla en Norvège 21 %. En Allemagne, la proportion parait plus élevée : 33 % pour Bischoff et 35 % pour Herbst.

Nos recherches ont été faites au cours de l'année 1941-42, elles portent sur 1.250 enfants et le nombre de sujets ayant un signe de Chwosteck positif s'élève à 540, ce qui correspond à une proportion de 53 %, chiffre qui nous parait considérablement supérieur à ceux constatés jusqu'alors par les différents auteurs ; le taux se rapproche de celui rapporté par Neumann : 50 % pour les enfants de 6 à 13 ans et 58 % pour ceux de 4 à 5 ans. Mais les statistiques de Neumann ont été faites sur des enfants névropathes or, on a remarqué que ce signe est particulièrement fréquent chez les nerveux, les les fonctionnels, les sujets qui associent à des degrés divers des anomalies psychiques et un déséquilibre des fonctions végétatives. Or, les sujets que nous avons observés étaient tous des enfants normaux au point de vue psychique et ne présentant pas de tares nerveuses décelables au premier examen.

Mais il existe des facteurs capables de faire varier la fréquence du signe de Chwosteck.

1°) *La saison.*

Defougy a classé les sujets suivant le mois de l'examen.

Ses résultats semblent prouver une diminution au cours des mois ensoleillés avec une reprise à l'automne et maximum à la fin de l'hiver :

Date	Total	Positifs	Pourcentage
Avril	42	18	42
Mai	97	27	30
Juin	156	37	24
Juillet	114	26	22
Octobre-Novembre	113	31	27

Neumann fournit au contraire une statistique où le chiffre varie peu. Sur un total de 296 enfants, il constate :

1er trimestre	35 %
2e trimestre	51 %
3e trimestre	52 %
4e trimestre	45 %

Ces différents chiffres n'étant pas très concluant, nous n'en avons pas tenu compte dans nos statistiques et il nous semble avec Neumann qu'il n'y ait pas lieu de tenir compte de la saison.

2°) *Conditions extérieures.*

Le signe de Chwosteck parait être influencé par les conditions extérieures, en particulier le froid, la privation de lumière, ce qui expliquerait sa plus grande fréquence en hiver, dans les pays du Nord, de l'Europe centrale, dans les régions surpeuplées et pauvres. D'ailleurs Mlle Rodzewitch a constaté que l'exposition au froid intensifie le signe de Chwosteck et suffit même parfois à le faire apparaître. On ne peut tenir compte de ce facteur pour expliquer la grande fréquence du signe de Chwosteck dans notre région ensoleillée et chaude.

3°) *L'âge.*

Nous avons classé nos enfants en 3 catégories correspondants à 3 régimes alimentaires :

J1 2 à 6 ans J2 6 à 13 ans J3 13 à 20 ans

et nous avons obtenu les résultats suivants :

Catégorie	Total	Positifs	%
J1	112	39	34
J2	1.052	575	54,60
J3	38	26	68

Defougy employant une classification différente obtient des chiffres analogues :

Age	%
1 à 2 ans	14
3 à 5 ans	25
6 à 9 ans	29
10 à 13 ans	31
13 à 15 ans	34

Nous notons, dans l'ensemble, une progression nette de la fréquence du signe de Chwosteck dans les années de la deuxième enfance et de l'adolescence. En étudiant la pathogénie et l'explication de l'augmentation du nombre des cas positifs depuis la guerre et les restrictions alimentaires, nous verrons que ces résultats ne doivent pas nous étonner.

4°) *Le sexe.*

Le signe de Chwosteck est beaucoup plus fréquent chez la fille que chez le garçon, comme le montre les chiffres donnés par Renard.

	Total	Ch +	%
garçons	336	86	25 %
filles	176	56	31 %

Nos résultats concordent avec ceux apportés par cet auteur :

garçons	538	278	51,9 %
filles	664	301	54,3 %

Mais la différence est beaucoup plus importante lorsqu'on étudie le signe de Chwosteck sur les adultes des deux sexes.

Sur 497 femmes, Renard trouve 97 cas positifs, soit une proportion de 22 %, chiffre relativement peu inférieur à celui constaté chez l'enfant, tandis que chez l'homme, le pourcentage ne s'élève qu'à 6 %.

Chez l'adulte, il faut, comme chez l'enfant, tenir compte de l'âge du sujet examiné. Sa fréquence diminue nettement avec l'âge et si entre 20 et 40 ans on trouve des chiffres égaux, on note au contraire, une brusque diminution ultérieure, impression clinique que les chiffres mettent en évidence.

Age	Chwosteck +	Chwosteck —	%
20 à 30 ans	32	102	31
30 à 40 ans	47	146	32
40 à 50 ans	15	64	23
50 ans et +	3	18	16

Ces résultats observés chez des sujets venus consulter pour des affections quelconques, nous montrent que le signe de Chwosteck n'est pas mis en évidence uniquement chez des malades présentant la grande crise de Tétanie. Il témoigne d'un état particulier, qualifié de spasmophilie et l'augmentation de sa fréquence que nous avons constaté depuis la guerre et les restrictions alimentaires nous incite à rechercher sa pathogénie.

Place actuelle du signe de Chwosteck en pathologie

Chez l'enfant :

C'est, surtout en pathologie infantile, que le signe de Chwosteck tient une grande place et tous les pédiatres sont d'accord pour en faire une test d'hyperexcitabilité neuro-musculaire traduisant un état de Tétanie latente, l'état de spasmophilie.

Cependant, quelques auteurs et surtout les étrangers te's que Kleinschmeidt, Franckl, Hochwart pensent que même chez le jeune enfant ce n'est pas un signe suffisant de Tétanie, mais un simple signe d'hyperexcitabilité nerveuse. Lesne et Turpin à partir du deuxième semestre de la vie en font un signe pathognomonique de la Tétanie latnte et pensent qu'il ne peut être rattaché aux névropathies héréditaires de l'enfance. Telle est également l'opinion de Babonneix, Hutinel, Harvier et Schultz pour lesquels le signe de Chwosteck est le meilleur test d'une hyperexcitabilité neuromusculaire, sa présence caractérisant les formes les plus frustes de la spasmophilie.

Mais, passé l'âge de 3 ou 4 ans, sa présence perd de sa valeur et beaucoup d'auteurs ne le considèrent plus comme un signe suffisant de la diathèse spasmophile. N'Neil, après 2 ans et demi, le rencontre au cours d'états pathologiques divers et particulièrement, dans les troubles digestifs et la maladie cœliaque. Schachter ne lui donne de la valeur que s'il est associé à d'autres signes de Tétanie. Van Der Elst le trouve souvent chez des enfants nerveux et en fait un simple signe de « névropathie et d'asthénie ». Henger, Longchamp, le retrouvent en dehors de la Tétanie dans l'épilepsie et la chorée. Au cours de paralysies post diphtériques traitées par la strychnine à haute dose il indique, alors, un début d'intoxication par ce médicament.

Chez le grand enfant :

Son importance est moindre. Lesné le considère comme un simple signe d'hyperexcitabilité nerveuse et rarement comme un signe de Tétanie latente ; c'est un signe de probabilité, non de certitude.

Pour Neumann et Renard, le signe de Chwosteck existe surtout chez les enfants à tempérament neuropathique, qui présentent une excitabilité psychique anormale ; il aurait alors une très grande valeur pour la recherche de la constitution neuropathique. Notre expérience personnelle ne nous permet pas d'admettre pareil point de vue ; les enfants à Chwosteck positifs ne sont pas les plus nerveux. Considérer de tels sujets comme névropathies, sur la seule présence de ce signe, est une erreur, on peut admettre seulement que chez les enfants tarés, ce signe se voit plus fréquemment.

Il semble donc, que le signe de Chwosteck puisse être considéré comme un signe d'hyperexcitabilité neuromusculaire, attestant un état spasmophyle, dont la manifestation la plus rare et la plus expressive est la crise de Tétanie. Mais l'aptitude convulsivante diminuant progressivement avec l'âge, la Tétanie proprement dite, avec ses crises de contractures si caractéristiques, devient exceptionnelle chez le grand enfant et l'adulte.

Aussi, allons-nous essayer de préciser les rapports de la Tétanie et du signe de Chwosteck isolé chez le grand enfant.

Rapports de la Tétanie et du signe de Chwosteck

Rapports cliniques :

Les rapports cliniques du signe de Chwosteck constaté à l'état isolé et de la Tétanie ne peuvent être niés. Trop de points communs les unissent. Quelques notions d'ordre étiologique semblent d'abord les rapprocher : fréquence à la fin de l'hiver, influence du climat, du soleil, genre de vie. La coexistence fréquente des troubles de décalcification, de scoliose ou des douleurs osseuses, en somme, tous les facteurs semblant cadrer avec l'intervention d'un trouble dans la fixation des calcium.

Cependant, on a invoqué deux arguments contre cette théorie :

a) Nombre de signe de Chwosteck sans Tétanie,

b) Cas plus rares de Tétanie sans Chwosteck.

Au premier argument, nous répondrons que le fait que

de nombreux sujets, présentant un signe de Chwosteck, n'aient pas de crises de Tétanie n'a rien d'étonnant. On connaît l'existence des cas frustes de Tétanie, d'états subtétaniques dans lesquels les troubles assez marqués pour provoquer une hyperexcitabilité neuromusculaire ne sont, cependant, pas assez intenses, pour déterminer une crise complète. D'autre part, comme nous l'avons dit, le grand enfant ne peut être comparé au nourrisson qui possède une aptitude toute particulière aux convulsions et chez lequel « le seuil de la crise convulsive » est beaucoup plus bas. Il suffit pour le prouver, de se rappeler avec quelle facilité des enfants normaux font une crise convulsive sous l'influence de causes banales : fièvre passagère, grippe, otite, pneumonie.

Quant au deuxième argument, il ne nous paraît non plus pas suffisant, les cas de Tétanies sans Chwosteck ne signifient rien, car la crise de Tétanie est une crise paroxystique, qui comporte un trouble passager dans l'intervalle duquel, l'équilibre peut se rétablir. D'ailleurs, on a observé des cas de Tétanie typique, où le signe de Cchwosteck absent en dehors de la crise apparaît avec une facilité surprenante après quelques instants d'hyperepnée volontaire.

Il semble donc qu'il n'y ait pas de différence essentielle entre les Chwosteck sans Tétanie et ceux qui s'associent à des crises caractéristiques. Les formes de transition en sont une preuve.

L'épreuve de l'hyperpnée, l'étude du bilan calcique, de l'état physico chimique des tumeurs ne font que confirmer cette hypothèse.

b) *L'hyperpnée.*

Cette épreuve montre, que certains états transitoires de rigidité spasmodique apparaissent après quelques minutes de respiration forcée.

L'épreuve se pratique en plaçant le sujet en décubitus horizontal, les mouvements respiratoires doivent être profonds et se faire à la cadence de 10 à 15 par minute. Bientôt des fourmillements apparaissent dans les mains ; puis dans les pieds, le sujet accuse une sensation de gêne, de constriction thoracique puis laryngée, les membres se contractent, les mains se creusent, les doigts s'allongent, se rapprochent les uns des autres réalisant la main d'accoucheur, les pieds se placent en varus équins, cambrés, les orteils sont en hyperextension. Bientôt, la face se contracture à son tour.

Le signe de Chwosteck est constant et il augmente s'il

était présent avant l'épreuve, le signe de Trousseau peut être mis en évidence. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Au bout de quelques instants, la sensation de malaise est telle que le sujet cesse tout mouvement volontaire.

La durée nécessaire pour obtenir la crise, varie de 1 à 30 minutes. Chez le sujet normal, elle est longue, elle est beaucoup plus courte si auparavant le Chwosteck était positif.

Après cessation de l'hyperpnée, les phénomènes diminuent mais le signe de Chwosteck peut persister une demi-heure.

La chronaxie du nerf facial augmente et diminue en même temps que les signes physiques.

Pour expliquer le mécanisme de cette épreuve, on a invoqué diverses causes : l'alcalose, l'anoxhémie, l'intoxication par le phosphore, la formation d'acide lactique, enfin l'hypocalcémie.

En fait, cette épreuve montre que chez les sujets présentant un Chwosteck positif, le seuil d'apparition de la crise est abaissé. D'autre part, elle permet de mettre en évidence des cas typiques de tétanie latente où le signe de Chwosteck est absent en dehors de la crise.

c) *La calcémie*

On sait que dans l'organisme quatre corps chimiques jouent un rôle important pour l'excitabilité du tissu musculaire, ces corps sont : le calcium, le sodium, le magnésium, et le potassium.

Loeb a montré que l'excitabilité du tissu musculaire est fonction du rapport $\frac{Na + K}{Ca + Mg}$ dans le milieu sanguin. Mais le potassium et le magnésium, existant en quantité minime, pratiquement seul le rapport $\frac{Na}{Ca}$ importe. Or, le calcium étant un ralentisseur de l'excitabilité, sa baisse dans le sang détermine une hyperexcitabilité. Pour Rohmer, Woringer, Turpin et Guillaume, la spasmophilie serait un déréglage de l'appareil régulateur du taux calcémique. Cependnt, Turpin fait remarquer que cette théorie de l'hypocalcémie n'est pas pleinement satisfaisante, car, il existe des cas de spasmophilie manifeste avec des calcémies supérieures à

celles des cas latents, et chez des enfants spasmophiles latents, présentant un signe de Chwosteck positif, le calcium sérique est parfois normal. Nous empruntons des exemples à la thèse de Renard pour étudier le problème du signe de Chwosteck et de la calcémie.

Technique pour le dosage du calcium sanguin.

Le sang est pris par ponction veineuse ou ventouse, il est recueilli dans les tubes stériles. Après coagulation et séparation du sérum par centrifugation ou prélève avec une pipette étalonnée, 2 centimètres cubes de sérum que l'on verse dans un tube à centrifuger. On l'additionne de 4 cc. d'eau bidistillée et on mélange. On ajoute ensuite 1 cc. et demi à 2 cc. d'une solution d'oxalate d'ammoniaque à saturation puis quelque gouttes d'une solution de rouge de méthyle, enfin de l'ammoniaque à 10 % et de l'acide acétique à 10 % pour obtenir une teinte vieux rose.

On laisse la précipitation s'effectuer pendant une heure à la glacière, puis on centrifuge pendant 3 minutes, on décante et on lave le précipité avec 5 cc. d'eau bidistillée, légèrement acétique. On centrifuge de nouveau et on procède à un deuxième lavage avec 5 cc. d'eau bidistillée.

Après décantation, le précipité est additionné de 5 cc. d'acide sulfurique normal, on chauffe au bain marie à une température de 60°, on agite le précipité et l'on titre, avec une burette au centième en Pyrex de Labbé et Neveux, jusqu'à coloration rose persistante avec du permanganate de potassium.

Par un essai à blanc, on détermine la quantité de permanganate nécessaire pour obtenir une coloration rose, la solution de permanganate doit être N/100.

Cette méthode, inspirée pr celles de Waard et de Guillaumin, permet le dosage sur des petites quantités de sérum

Le chiffre de la calcémie varie entre 100 et 120.

Résultats :

Enfants à Chwosteck positif

	Age	Calcémie
B. M.	13 ans	100
L. S.	11 ans	96
B. C.	3 ans	101
B. A.	8 ans	111
Mich. S.	29 mois	122
M. A.	14 ans	93
D. R.	14 ans	109

Ces résultats montrent que chez ces enfants à Chwosteck positif, la calcémie dépasse en majorité le chiffre normal de 100 mgr. ou est voisin de ce taux. Chez ces sujets à Chwosteck positif sans hypocalcémie, il faudrait admettre que le signe de Chwosteck est un signe de Tétanie complètement indépendant de l'hypocalcémie et que, ces deux élémen!s d'une même affection n'ont entre eux aucun rapport, puisque le signe de Chwosteck existant sans hypocalcémie est cependant considéré comme révélateur de la tétanie, la diminution du calcium sanguin n'apparaissant que pour provoquer des contractures.

Devant ces résultats trouvés par différents auteurs et pour expliquer ces cas de spasmophilies manifestes ou latentes, avec une calcémie supérieure ou égale à la normale, on a invoqué un trouble non plus du calcium total, mais du calcium ionisé.

On sait que, le calcium sanguin se trouve dans le plasma sous trois formes :

a) Ca ionisé 0,022 à 0,028

b) Ca colloïdal lié aux protéines,

c) Ca ultra filtrable comprenant des sels non dissociés.

Lestocynoy a montré dans sa thèse, que seule la fraction ionisée était active. C'est pourquoi, on s'est attaché à calculer non plus le calcium total, mais la fraction ionisée. Or, celle-ci n'est pas fonction du calcium total mais de la concentration en ions H d'une part, c'est-à-dire du pH et de la concentration des bicarbonates, d'autre part. La courbe du calcium ionisé est strictement parallèle à celle du pH et augmente avec l'acidité puisque, le taux des bicarbonates est constant.

Rona et Takahaschi ont établi la formule suivante :

$$\text{Ca ionisé} = K \frac{H}{H\,CO^3}$$ la constante K = 350 pour le plasma.

Turpin, chez l'enfant, a constaté dans la spasmophilie une diminution notable du calcium ionisé.

Nous rapportons les examens humoraux pratiqués par Decourt et Guillaumin sur 10 malades présentant un signe de Chwosteck positif sans autre signe de Tétanie.

Les techniques utilisées sont :

1) pour le pH technique de Hastings et Sendroy
2) pour la réserve alcaline celle de Van Slyke
3) pour le calcium oxalimétrie après minéralisation
4) pour le calcium ionisé formule de Rona Takahaschi
5) pour le phosphore mesure du cobalchitrite avec désalbumination trichloracétique.

PH	Réserve Alcaline	Ca total	Ca ionisé	P
7,32	60,6	64	24	200
7,32	52,4	88	28	
7,36	106	90	12	
7,31	58,9	106	25	
7,37	61,7	108	21	
7,38	58,4	108	22	
7,32	49,7	107	28	117
7,36	59,9	109	22	108
7,25	62,1	98	28	135
7,32	55,4	130	26	

Chiffres normaux :

7,32 à 7,40. 55 à 63. 95 à 100. 22 à 28. 110 à 150.

D'après ces résultats, on voit que sur 10 sujets à Chwosteck positif, 3 seulement présentent des troubles du métabolisme calcique.

Morlencourt et Mlle Spanien ont étudié la calcémie et la phosphorémie au cours des divers états tétaniques chez l'enfant. Les chiffres rapportés sont les suivants :

	Nombre de cas	Calcémie moyenne	quantité extrême minima et maxima de cas		Phosphore
Tétanie aiguë	8	75,6	69	85	169
Tétanie subaiguë	7	81,5	79,5	88	186
Tétanie latente	7	99	88	103	203

On peut constater d'après ce tableau qu'il n'existe pas de parallélisme absolu entre le taux de l'hypocallecémie et des phénomènes tétaniques.

Avec un taux de calcium identique, deux enfants peuvent avoir des accidents très différents comme intensité. C'est ce qui est démontré nettement dans le tableau ci-dessus par les chiffres extrêmes minima et maxima de Ca trouvés pour les cas de Tétanie aiguë ou subaiguë.

Tout ceci montre que le signe de Chwosteck ne trouve pas une explication constante dans les modifications du calcium sanguin ou de la réserve alcaline, mais, on ne peut en déduire que le signe de Chwosteck isolé du grand enfant ou de l'adulte doit être distingué de façon formelle de celui qui accompagne la Tétanie, celle-ci elle-même, pouvant ne pas s'accompagner de modifications humorales.

D'autre part, ces dosages n'éliminent pas indiscutablement le rôle du calcium dans la Tétanie et pathogénie du signe de Chwosteck car :

1) Nous ne sommes pas sûrs de savoir doser exactement le calcium ionisé et certains auteurs n'admettent pas la formule de Rona.

2) En admettant, que nos dosages correspondent à la réalité, c'est peut-être moins le chiffre de Ca ionisé que les variations brusques qui jouent un rôle dans la spasmophilie. Il est possible pour un sujet de s'adapter à une hypocalcémie légère, tandis que des variations brusques peuvent être des causes d'accidents. Certains faits montrent la réalité de cette interprétation, on peut voir apparaître des crises de Tétanie avec calcémie normale à la suite de parathyroïdectomie pour maladie de Recklinghausen. L'intervention a seulement provoqué une hypocalcémie relative chez des sujets antérieurement hypercalcémiques. Cette théorie peut expliquer certains cas de tétanies sans hypocalcémie.

3) Enfin, le sang n'est pas nécessairement le reflet de ce qui se passe dans les tissus. Il est fort possible, qu'il existe des troubles de l'équilibre ionique sous l'influence peut-être du système nerveux.

D) *La phosphorémie.*

Si l'on étudie les chiffres rapportés par Decourt et Guillaumin d'une part et ceux de Morlencourt et de Mlle Spanien d'autre part au sujet de la phosphorémie, on voit que dans tous les cas de Tétanie aiguë ou latente uniquement révélée par le signe de Chwosteck, le taux du phosphore sanguin est augmenté.

On sait, en effet, que la phosphorémie a une valeur capitale dans l'étude des syndromes parathyroïdiens surtout lorsqu'elle coïncide avec une modification inverse de la calcémie : ainsi la coexistence d'hyperphosphorémie et d'hypocalcémie est caractéristique de la Tétanie parathyréoprive, ce qui différencie le syndrome humoral de l'hypoparathyroï-

die de celui du rachitisme où l'on a, en même temps, une baisse du calcium et du phosphore sanguin.

Mais, il ne faut pas conclure que l'absence de ce syndrome permet d'éliminer le facteur parathyroïdien car parfois dans la Tétanie parathyréoprive la phosphorémie peut être subnormale. Il n'en reste pas moins vrai que la coexistence d'altérations opposées du P et du Ca sanguins, soit le test le plus précieux et le plus facile à rechercher, du syndrome parathyroïdien.

e) *L'alcalose*

On sait que la fixité du pH sanguin est un des éléments indispensables à la vie. On conçoit alors tout l'intérêt du pH et de l'alcalose.

Turpin constate chez l'enfant, au cours de la spasmophilie, une instabilité de l'état physico-chimique du sang avec tendance à l'alcalose. Les examens humoraux pratiqués par Decourt et Guillaumin et que nous avons rapportés plus haut montrent que le pH sanguin, tout en restant dans les limites physiologiques est dans l'ensemble plutôt élevé. Nos expériences ont montré que l'alcalinisation, produite par exemple par l'ingestion de phosphates alcalins, peut provoquer le signe du facial ou même une crise de Tétanie. Il paraît probable que l'alcalose n'agit pas directement, mais a une action en modifiant l'équilibre ionique des tissus.

Intéret pratique de la recherche du signe de Chwosteck

Il semble d'après cette étude, qu'il n'y ait pas de différence fondamentale entre le signe de Chwosteck observé isolément chez le grand enfant et celui qui accompagne les crises de Tétanie.

Il paraît probable, qu'à l'origine de ce signe, existe, malgré la variabilité de ses conditions d'apparition un facteur physio-pathologique constant dont la nature exacte nous échappe.

Nous savons que ce signe est constant dans la Tétanie. D'autre part, nous avons vu que certains malades, sans avoir de crises spontanées mais ayant un Ch +, font plus facilement que d'autres, des crises de Tétanie sous l'influence de l'hyperpnée volontaire. Chez eux existe, à l'état d'ébauche, cet état particulier du système neuro-musculaire, cette spasmophilie dont le terme ultime est la crise de Tétanie.

Interpréter le mécanisme physio-pathologique du signe de Chwosteck revient donc à interpréter celui de la Tétanie en général. Ce sujet a été discuté maintes fois, nous en résumons les données objectives essentielles.

Un fait est certain, c'est le rapport entre le trouble du métabolisme calcique et la Tétanie. A partir d'un certain taux, l'hypocalcémie s'accompagne de Tétanie, mais cette hypocalcémie n'est pas constante. On répond à cela que seul le calcium ionisé est biologiquement actif. Mais certains cas de Tétanie ne semblent pas pouvoir être expliqués par ce mécanisme. Peut-être existe-t-il des troubles du calcium tissulaire sans reflet dans le sang ? On sait, qu'il n'existe pas nécessairement un parallèle entre la teneur du squelette et des humeurs en calcium, nous en avons la preuve dans la maladie de Recklinghausen.

L'alcalose, à son tour, semble intervenir en désionisant le calcium. L'insuffisance des parathyroïdes agirait de

même, en effet, on sait qu'après parathyroïdectomie il y a une baisse de la calcémie.

On a enfin émis une théorie toxique : la guanidine serait cause de la Tétanie mais dans cette hypothèse le rôle principal incombe encore au calcium qui agit comme imperméabilisateur des cellules et serait un protecteur de celles-ci contre les poisons tissulaires.

Mais quelle que soit la physio-pathologie exacte du phénomène, on ne saurait admettre comme exclusif le rôle des altérations physio-chimiques. On ne peut invoquer une semblable pathogénie dans tous les cas de Tétanies observés en clinique. La Tétanie peut apparaître en dehors de toute altération décelable du milieu intérieur. Un certain nombre de faits semblent prouver que le dérèglement des fonctions neuro-musculaires peut avoir alors pour origine une altération nerveuse primitive. Ces faits sont :

1) L'inconstance des altérations humorales au cours de la Tétanie.

2) Les Tétanies constatées au cours de lésions organiques du cerveau.

Les Tétanies neurogènes.

Toute une série de faits, d'ordre clinique ou anatomo pathologique, sont en faveur d'une intervention encéphalique dans la production de certaines crises de Tétanie.

Faits cliniques.

Renard, dans sa thèse, cite l'exemple d'un enfant porteur d'une tumeur cérébrale et chez lequel la percussion en n'importe quel point de la face ou du crâne, donnait lieu à un Chwosteck intense.

MM. Arnaud et Jouve citent l'observation d'un enfant de 13 ans présentant un syndrome de la fosse cérébrale postérieure lié à un kyste vermieux.

Au cours d'une ventriculographie, il se produisit une contracture typique en main d'accoucheur et cette contracture peut être reproduite par la manœuvre de Trousseau. Les parathyroïdes étaient normales, la calcémie voisine de 100 mg.

M H. Roger rappelle la fréquence des convulsions chez l'enfant au cours et dans l'intervalle des crises de Tétanie. La spasmophilie est d'ailleurs une cause bien connue des convulsions du jeune âge.

Ribadeau, Dumas et Chabrun rapportent l'exemple d'un enfant d'un an, présentant des crises de contractures intermittentes, de type tétanique, avec Chwosteck et Calcémie normale. L'autopsie montra une malformation cérébrale considérable des lobes frontaux et pariétaux.

Enfin, on cite des exemples de Tétanie au cours de la syphilis cérébro méningée, des syndromes pseudo bulbaires et au cours d'autres syndromes neurologiques tels qu'abcès du cerveau, migraine ophtalmique.

D'autre part, Defougy remarque dans sa thèse que les tétaniques ont souvent un état mental particulier pour lequel on a parlé d'hyperexcitabilité psychique. Ces sujets ont des obsessions, des phobies, de l'hyperémotivité, les enfants ont souvent des terreurs nocturnes.

Faits anatomiques et expérimentaux.

Les lésions dans les Tétanies neurogènes semblent être localisées au niveau des noyaux gris centraux et au niveau du cervelet.

En 1923, Urecchia et Elekes incriminent le système extra pyramidal.

Ayant fait l'examen anatonique d'un sujet mort de Tétanie post opératoire, ils constatent une infiltration graisseuse nette du corps strié, prédominant sur le pallidum et le locus niger.

Reproduisant chez l'animal, le syndrome tétanique par intoxication avec la méthylguanidine, ils obtiennent une encéphalite diffuse, plus accentuée au niveau des noyaux caudés et lenticulaires.

Roux décrit des lésions nerveuses siégeant au niveau des noyaux, gris centraux chez des animaux parathyroïdectonisés et morts avec des symptômes tétaniformes.

Georges Guillaumin, Bertrand et Rouque ont publié l'observation d'un jeune tétanique chez qui, l'examen histologique montra des lésions importantes du pallidum et des noyaux du cervelet avec intégrité des parathyroïdes.

Les crises de Tétanie peuvent être la conséquence de lésions nerveuses centrales, elles traduisent une atteinte des centres nerveux régulateurs du tonus musculaire.

En résumé, il semble que la contracture si particulière qui individualise la Tétanie quelle que soit son origine nerveuse ou humorale, comporte dans tous les cas, un même facteur immédiat jouant par exemple au niveau de la fonction neuro-musculaire et pouvant résulter, soit d'un trouble

humoral, soit d'une altération nerveuse. Si l'on admet que ce facteur est représenté par un manque d'ions calciques à la jonction du nerf et du muscle, il est aisé de comprendre qu'il puisse résulter de mécanismes différents. Dans un cas, les humeurs ne fournissent pas d'ions calciques en quantité suffisante ; dans l'autre, l'altération nerveuse dérèglerait la répartition des ions au niveau des éléments cellulaires chargés de les utiliser.

Les enfants sur lesquels ont porté nos recherches, ne présentaient pas d'affection nerveuse, ils étaient normaux au point de vue psychique ; on ne peut donc incriminer une cause nerveuse pour expliquer leur signe de Chwosteck. Par contre, on doit faire intervenir chez eux, un trouble du métabolisme du calcium et en particulier une diminution importante de l'apport calcique dans l'alimentation dû au régime actuel.

Calcium et alimentation

Les besoins stricts de l'organisme en calcium sont difficiles à fixer avec précision. Cependant, deux conclusions sont certaines :

1) Les besoins sont grands

2) Les besoins restent grands pendant toute la vie.

C'est sur l'existence d'un bilan équilibré, que l'on doit se fonder pour évaluer les besoins réels correspondants à toutes les fonctions, connues et inconnues, d'un élément déterminé. Pour fixer les besoins quotidiens en calcium, il faut, en tenant compte des lois régissant son utilisation dans l'organisme, s'appuyer sur les deux facteurs qui interviennent alors : apports de calcium et de phosphore et équilibre phospho calcique des régimes d'une part ; vitamine D d'autre part.

L'équilibre phospho calcique a une importance capitale, une rupture d'équilibre dans un sens ou dans l'autre détermine l'apparition de symptômes morbides. Mais l'apport absolu des deux éléments entre également en ligne de compte et les troubles apparaissent si la quantité de chacun des éléments est abaissée.

La vitamine D élève le pouvoir fixateur de l'organisme vis-à vis du calcium et du phosphore : quand le rapport Ca/P est anormal, elle corrige le déséquilibre alimentaire, c'est un « facteur d'utilisation », mais elle est impuissante à suppléer à un apport déficient.

Les autres facteurs d'utilisation du calcium ont une importance secondaire ; la nature du composé calcique n'a qu'une influence restreinte sur la fixation. L'acidité du régime joue également un rôle accessoire.

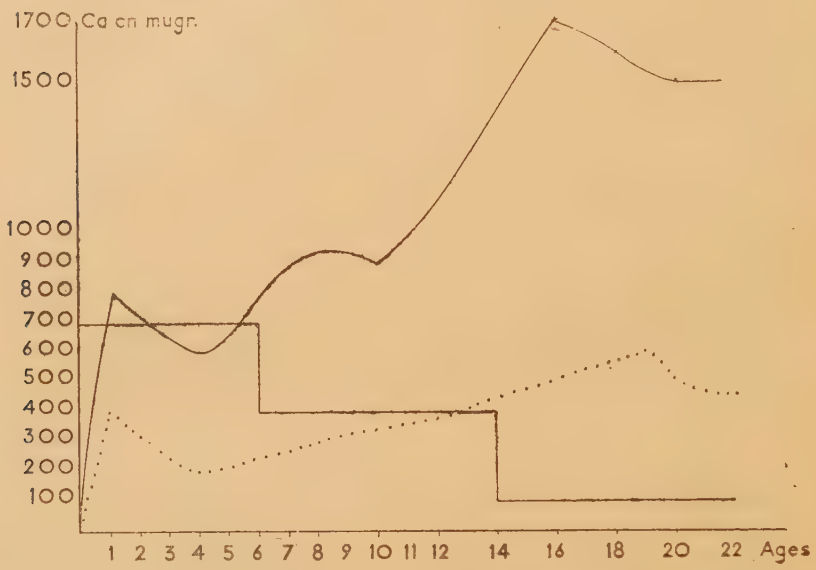
Si l'on suppose les conditions optima réalisées, il reste à préciser le taux d'utilisation du calcium ingéré.

Ce taux est de 60 p. 100 chez le nourrisson, de 20 à 30 p. 100 chez l'adolescent : il faut donc multiplier par 3,3 la quantité de calcium nécessaire pour obtenir la dose qui

doit contenir une ration. Il en est de même pour le phosphore.

H. et M. Honglais ont résumé dans une courbe les besoins de l'organisme en calcium (*courbe I*) et ceux en vitamine D (*courbe II*) les apports tels qu'ils devraient être et tels qu'ils sont avec le régime actuel.

On voit d'après ces courbes l'importance du déficit en calcium et en vitamine D du régime alimentaire actuel. La courbe correspondant au déficit en phosphore est parallèle à celle du calcium.



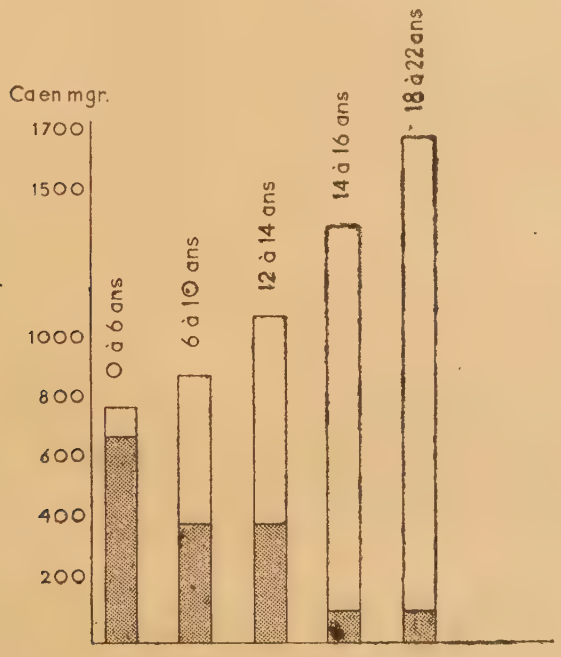
Comparaison des rapports de la ration actuelle de calcium :
1) Avec les besoins stricts de l'organisme (pointillé).
1) Avec les apports minima pour satisfaire à ces besoins (traits pleins).
En grisaille les apports tels qu'ils sont.

(Courbe I).

Si l'on figure sur des graphiques une série de colonnes dont la hauteur totale représente la quantité de calcium (*graphique I*) que le sujet « devrait trouver chaque jour » dans ses aliments. La partie de la colonne remplie en noir indique « ce qu'il y trouve réellement ». Toute la partie blanche qui surmonte représente donc le déficit en calcium ou en vitamine D dans la ration (graphique du phosphore analogue à celui du calcium).

On voit immédiatement que le déficit, très faible pour le calcium et le phosphore jusqu'à 6 ans, ne cesse pas ensuite de s'accroître parce que la ration allouée devient de moins en moins riche à mesure que les besoins de l'enfant deviennent au contraire de plus en plus grands.

De 6 à 10 ans, l'enfant ne reçoit pas la moitié, de 12 à 16 ans, pas le tiers, après 16 ans pas le dixième de la chaux et du phosphore qu'il devrait absorber pour construire son squelette, ses dents et satisfaire à tous les autres besoins de son organisme en pleine croissance.



Le déficit calcique.
Pour chaque colonne : hauteur totale apports indispensables ;
en noir, apports réels de la ration ;
en blanc, déficit quotidien.

Pour la vitamine D, le déficit est encore plus grand que pour la fraction minérale, elle est presque totalement absente de l'alimentation actuelle et un complément de 400 VI est nécessaire.

Nos recherches ont été faites sur 1.230 enfants des Ecoles communales et nous trouvons les résultats suivants :

1) *Enfants de 4 à 6 ans « J1 »*

Sur 102 enfants, 39 Chwosteck, soit 38 % au lieu de 25 % des anciennes statistiques.

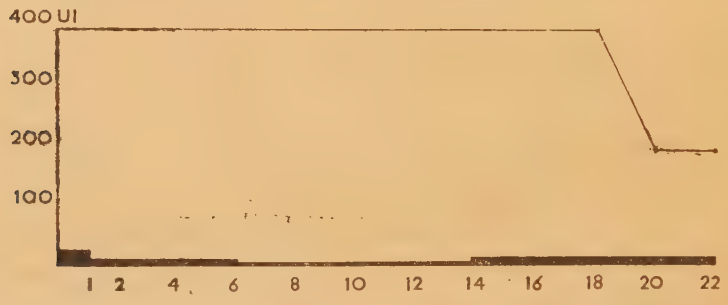
2) *Enfants de 6 à 13 ans « J2 »*

1.052 enfants ont été examinés. Sur 620 filles il y a 345 Chwosteck positif, soit 55,5 %. Sur 432 garçons il y a 230 Chwosteck positif, soit 53,5 % au lieu de 30 % constatées en 1928.

3) *Enfants au dessus de 13 ans « J3 »*

Sur 76 garçons, il y a 52 Chwosteck positif, soit 68 % au lieu de 34 %.

Nous voyons que l'augmentation de fréquence du signe de Chwosteck croît avec l'âge. En effet :



Comparaisons des rapports de la ration actuelle en vitamine D
les apports tels qu'ils devraient être (courbe supérieure).
les apports tels qu'ils sont (courbe inférieure).

(Courbe II).

	Avant-guerre	Actuellement	Augmentation
J1	25 %	38 %	13 %
J2	30 %	54 %	24 %
J3	34 %	68 %	34 %

Cette progression se fait dans le même sens que celle du déficit en calcium, il semble donc que l'augmentation du nombre de sujets à Chwosteck positif soit dûe à la carence de plus en plus grande du calcium dans l'alimentation des enfants en âge scolaire. Il y a un parallélisme entre le déficit calcique qui augmente avec l'âge et le pourcentage du signe de Chwosteck. A l'appui de cette théorie s'ajoute la constatation des crises tétaniques chez les jeunes gens, manifestations inconnues avant la guerre.

Les causes de cette carence phospho calcique.

La diminution considérable des apports phospho calciques est due à la disparition totale ou presque totale du lait et des produits laitiers dans le régime alimentaire actuel des sujets de plus de 6 ans. Le lait de vache et les produits qui en dérivent sont les seules sources abondantes et pratiquement irremplaçables du phosphore et surtout du calcium alimentaire : 1 litre de lait de vache contient 1 g. 25 de calcium, 900 mgs de phosphore avec un rapport phospho calcique convenable égal à 1,39. Les aliments courants, au contraire, sont pauvres en calcium, viande : 11 mgs pour 100 grs. pain blanc : 27 mgs, pommes de terre : 15 g. ; pâtes : 12 mgs.

Enfants de la catégorie J1

Chwosteck	Négatif	Léger	Net	Intense
1/4 lait	50	15	10	5
peu de lait	22	8	1	
pas de lait	1			

Enfants de la catégorie J2 (filles)

Chwosteck	Négatif	Léger	Net	Intense
1 lait	100	110	20	18
peu de lait	95	80	15	7
pas de lait	80	70	15	10

Et, de plus, en général, le rapport ca/P de ces aliments est inférieur à 0,8. Les aliments riches en calcium tels que haricots blancs : 140 mgs pour 100 grs, noisettes, olives sont rares et le plus souvent n'entrent pas dans l'alimentation des enfants qui habitent dans les grandes villes.

Nous avons minutieusement interrogé la famille et les enfants sur la quantité de lait et de fromage ingérés. (*Tableaux*). Si l'on étudie en détail le rapport entre le Chwosteck négatif et l'ingestion de lait, on constate dans les deux séries les plus importantes, :

Enfants de la catégorie J2 (garçons)

Chwosteck	Négatif	Léger	Net	Intense
1/4 lait	100	82	26	7
peu de lait	52	38	10	5
pas de lait	50	40	17	5

Enfants de la catégorie J3

Chwosteck	Négatif	Léger	Net	Intense
1/4 lait	1	5		
peu de lait	1	5		
pas de lait	10	13	1	2

J2 filles : sur 275 enfants à Chwosteck négatif, 195 boivent du lait, 100 en ont 1/4 de litre tous les jours, 95 un jour sur deux.

J2 garçons : sur 202 enfants à Chwosteck négatif, 152 boivent du lait : 100 prennent 1/4 de litre tous les jours, 52 un jour sur deux.

En résumé, on peut dire que l'augmentation du signe de Chwosteck constatée depuis la guerre est due à ce que tous les enfants reçoivent un régime gravement carencé en calcium, phosphore et vitamine D. Cette carence en vitamine D « facteur d'utilisation » du calcium augmente encore ce déficit.

Mesures permettant de remédier à ce déficit phosphore-calcium

En période normale, il faut faire un usage de plus en plus large et régulier des produits laitiers et de la vitamine D.

A l'heure actuelle, pareille mesure est impossible à pratiquer, on ne peut combler le déficit en chaux de la ration de base et corriger le déséquilibre phospho calcique par les aliments et l'on est, en conséquence, obligé de compléter cette ration journalière par des médicaments apportant la quantité de chaux utile.

Le phosphate de chaux, aliment minéral indispensable constituant naturel de l'os, doit faire partie de l'alimentation quotidienne au même titre et avec la même régularité que le chlorure de calcium ou l'eau, il doit être associé à une dose convenable de vitamine D 400 UI par jour.

On peut employer d'autres sels de calcium, tels que le lactate, le gluconate, le formate, le glycérophosphate.

Le phosphate tricalcique paraît le plus indiqué et H et M Himglais proposent les doses suivantes : la ration de lait allouée à chaque âge étant intégralement absorbée :

6 à 8 ans	1/2 cuillerée à café + 250 cc. de lait alloué
9 à 14 ans	1 cuillerée à café + 250 cc. de lait alloué
14 à 20 ans	1 cuillerée 1/2 à café + lait néant

Les doses augmentent avec l'âge car les besoins sont plus grands et la ration de lait allouée diminue pour aboutir à 0 à l'âge de 16 ans, moment où l'enfant a le plus grand besoin de calcium.

Malheureusement, ces mesures ne sont pas mises en pratique et ceci nous explique, que le signe de Chwosteck traduisant une hyperexcitabilité némo-musculaire, due à une carence en ions calciques, ait pu doubler depuis les restrictions alimentaires.

Conclusions

1) Le signe de Chwosteck présente trois degrés :

a) Léger, il correspond à une contraction minime des muscles labiaux au niveau du raphé médiam.

b) Net à une contraction importante des muscles labiaux

c) Intense avec diffusion à une contraction de toute l'hémiface avec participation des muscles du nez, du front et des paupières.

2) On peut le constater au cours de certaines maladies du système nerveux. Si, l'examen humoral ne révèle souvent aucune anomalie appréciable dans les différents états du calcium plasmatique, ou de l'équilibre acide base, diverses considérations d'ordre clinique et biologique donnent à penser qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre le signe de Chwosteck constaté à l'état isolé et celui qui accompagne la Tétanie.

Il représente donc le signe révélateur le plus sensible de cet état particulier d'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui constitue la diathèse spasmophile, dont la manifestation la plus rare et la plus expressive est la crise de Tétanie.

3) Chez l'enfant en âge scolaire, sa fréquence a augmenté dans des proportions considérables depuis la guerre. Nous trouvons 38 % de cas positifs au lieu de 25 %. Chez les enfants de 4 à 6 ans, 55 % au lieu de 30 %, chez ceux de 6 à 14 ans et 68 % au lieu de 34 % chez ceux de 14 à 20 ans.

4) Le signe de Chwosteck semble être en rapport avec une déficience calcique, en effet :

a) Le déficit du calcium alimentaire a augmenté depuis les restrictions, le signe de Chwosteck a vu sa fréquence doubler.

b) L'augmentation de fréquence du signe de Chwosteck est de 34 % pour les J3, 24 % pour les J2, 13 % pour les J1. Or, le déficit calcique est beaucoup plus im-

portant pour les J3 que pour les deux autres catégories.

5) Ce signe a donc une valeur séméiologique très importante. Sa recherche doit faire partie de tout examen d'enfant, il permet une classification facile des sujets les plus déficitaires en calcium.

6) Les pouvoirs publics devraient remédier à ce déficit calcique alimentaire chez les enfants, en distribuant systématiquement dans les écoles, des sels de chaux associés à la vitamine D et en allouant une ration de lait aux grands enfants de la catégorie J3 qui sont les plus carencés en calcium.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse
P. GIRAUD

Lu et approuvé
Le Doyen
E. CORNIL

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 6 décembre 1943
Le Recteur
P.-E. GAU

Bibliographie

BSULANGER. — Le calcium et le phosphore dans l'alimentation. *Gazette Médicale de France*, 5 mars 1942.

BOURGUIGNON et HALDANE. — Chronaxie et Tétanie par hyperpnée. *Presse Médicale*, 23 septembre 1925.

BOURGUIGNON. — Hyperpnée et Tétanie latente. *Société biologique*, 27 juin 1931.

COMBY. — *Soc. de Pédratie*, 26 septembre 1925.

DEBRÉ. — *Soc. de Pédratie*, 26 septembre 1925.

DECOURT et TARDIEU. — Les tétanies neurogènes. *Presse Médicale*, 29 mars 1929.

DEFOUGY. — *Thèses Paris*, 1934.

DORLENCOURT et Mlle SPANIEN. — Recherches sur les modifications de la calcémie et de phosphorémie au cours de la Tétanie de la première enfance. *Société de Pédiatrie*, 1926.

G RAUD, DUFOUR, SANSOT. — Le signe de Chwosteck en milieu scolaire. *Société de Pédiatrie*, 1943.

H. et M. HONGLAIS. — Carence grave du régime actuel en phosphore calcium et vitamine D. *Presse Médicale*, 21 février 1942.

KUMMER. — Rôle du calcium dans la Tétanie. *Presse Médicale*, 27 octobre 1920.

LESNÉ, RUSPIN, GUILLAUMIN. — *Revue française de pédiatie*, T. I, N° 1.

LESTOCQUOY. — Le métabolisme du calcium dans la Tétanie.

MARFAN. — La Tétanie. *Journal du Praticien*, 36, 37, 38, 39, 1927.

M'NEIL. — Signe de Chwosteck dans la pathologie infantile. *Le nourrisson*, N° 121, 1925.

NAGEOTTE WILBOUCHEWITCH. — Valeur de signe de Chwosteck chez le grand enfant. *Soc. de Pédiatrie*, 20 juillet 1928.

NEUMANN. — La signification du signe de Chwosteck après la première enfance. *Deutsch. Medizinische*, Wochenschrift, 25 avril 1912.

PAVEL, CLAUDIAN, CORNATEANA. — Signification séméiologique du Chwosteck. *Soc. biologique*, Bucarest, Juillet 1928.

RONDOIN et RICHET. — Deficit actuel du calcium alimentaire et moyen d'y remédier. *Presse Médicale*, 22 novembre 1941.

ROGER et MOUREN. — Les Tétanies neurogènes d'origine encéphalique. *Sud Médical et chirurgical*, 19 mai 1943.

ROHMER. — Nouvelles recherches sur la spasmophilie. *Soc. Ped.* Juin 1923.

ROUILLARD. — Pathogénie de la Tétanie. *Presse Médicale.* Septembre 1923.

SIPPEL. — Signification du signe de Chwosteck chez l'enfant qui n'est plus un nourrisson. *Deutsch Médical Woch,* 25 avril 1912

TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu,* 1877, T. II, 202.

TURPIN. — Tétanie infantile. *Thèse Paris,* 1925.

WEILL et GUILLAUMIN. — Le calcium chez l'homme, son métabolisme normal et les peeversions. *Soc. de pathologie comparée,* 2 juin 1923.